2293

Aus der medizinischen Klinik der Universität Basel
(Direktor: Prof. Dr. R. Staehelin)

# Zerebrale Komplikationen bei Parotitis epidemica

**(Mit Publikation zweier Krankengeschichten)**

## Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Liesel Mainzer-Hainebach

aus

Köln

(Deutschland)

STETTEN / BASEL 1936
BUCHDRUCKEREI KARL SCHAHL

Aus der medizinischen Klinik der Universität Basel
(Direktor: Prof. Dr. R. Staehelin)

# Zerebrale Komplikationen bei Parotitis epidemica

**(Mit Publikation zweier Krankengeschichten)**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Liesel Mainzer-Hainebach

aus

Köln
(Deutschland)

STETTEN / BASEL 1936
BUCHDRUCKEREI KARL SCHAHL

Genehmigt

von der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

auf Antrag von Herrn Professor Dr. R. STAEHELIN.

---

Tag der Promotion: 30. Mai 1936.

*Meinen lieben Eltern gewidmet!*

Im allgemeinen stellt die Parotitis epidemica eine harmlose Krankheit des Kindesalters dar. Die überwiegende Zahl der Erkrankungen heilt prompt ab und entzieht sich der Spitalpflege. Bei Erwachsenen ist der Verlauf häufiger durch Komplikationen verzögert. Die Mitbeteiligung der Geschlechtsdrüsen an der Entzündung läßt sich fast nur im geschlechtsreifen Alter beobachten, und auch die schwerwiegenden nervösen Komplikationen scheinen erst dann etwas vermehrt aufzutreten.

In den letzten Jahren sind an der Basler Medizinischen Klinik 2 Fälle von Parotitis epidemica bei Erwachsenen beobachtet worden, die sich beide durch ihren mehrfach komplizierten Verlauf auszeichneten. Im Vordergrund standen die zerebralen Störungen. Die Krankengeschichten sollen im nachfolgenden mitgeteilt werden. Patient 2 ist an den Folgen der Erkrankung gestorben, so daß ein autoptischer Befund beigefügt werden kann.

Im Anschluß an die kasuistische Mitteilung ist Gelegenheit gegeben, allgemein die Frage der Prognose und Verlaufsform zu berühren und speziell auf die nervösen Komplikationen einzugehen. Die wenigen bisher bekannten Sektionsprotokolle werden zu Grunde gelegt.

I. 22jähriger Mann kommt am 20. VII. 1932 in schwerkrankem, bewußtlosem Zustand zur Aufnahme.

Familienanamnese ergibt nichts besonderes. Vater starb mit 72 Jahren an Arterienverkalkung.

Persönliche Anamnese: Patient hat keine Kinderkrankheiten durchgemacht. Litt häufig an leichtem Katarrh, sonst sei er immer gesund gewesen. Vor 3 Jahren hatte Patient fieberhafte Nesselsucht mit Efflorescenzen am ganzen Körper. Am 9. VI. 1932 bekam Patient Kopf- und Nackenschmerzen; zwei Tage später machte sich beidseits an der Halsseite hinter den Ohren eine Schwellung bemerkbar. Die Temperatur stieg bis auf 41°. Der behandelnde Arzt stellte Parotitis epidemica fest. Am 15. VI. bekam Patient starke Schmerzen an den Genitalien; linker Hoden und Nebenhoden schwollen an. Am 18. VII. war die Schwellung der Speicheldrüse verschwunden und der Allgemeinzustand gebessert. Die Körpertemperatur war abnorm niedrig (35,4 bis 35,6° C). Es bestand aber

noch starke Müdigkeit. Am 20. VII. traten Zuckungen am Mundwinkel zugleich mit rasch nickenden Bewegungen des Kopfes auf. Patient fühlte sich wieder kränker und war völlig appetitlos. Plötzlich breiteten sich die zuckenden Bewegungen über den ganzen Körper aus. Patient bohrte den Kopf in die Kissen; der ganze Körper habe eine Bogenstellung eingenommen. Er habe häufig laut aufgeschrien und sei bewußtlos geworden. Der zugezogene Arzt hat einen solchen Anfall beobachten können. Rhythmische, klonische Zuckungen am ganzen Körper, Déviation conjuguée nach links. Seine Einweisungsdiagnose lautete: Meningitis nach Mumps.

Status praesens: Leptosom gebauter, kräftiger junger Mann in gutem Ernährungszustand. Bewußtlosigkeit. Reagiert nicht auf Anruf. Haut feucht, von gutem Turgor, geringes Fettpolster.

Kopf: frei beweglich, ohne Nackenstarre. Gesicht stark gerötet. Ohren und Nase ohne Besonderheiten. Augenlider halb geschlossen, Bewegungen der Bulbi anscheinend koordiniert. Pupillen mittelweit, rund, reagieren prompt auf Licht; Prüfung auf Convergenz nicht möglich. Zunge feucht und ohne Belag. Rhythmische Kontraktionen der Halsmuskulatur (Nickbewegungen). Schilddrüse nicht vergrößert. Wirbelsäule gerade.

Thorax: schmal und lang. Trichterbrust. Atmung regelmäßig. Herztöne rein, ohne Geräusche. Puls kräftig, regelmäßig, beschleunigt (zwischen 115 und 120). Blutdruck 140/90 mm Hg. Abdomen gespannt. Leber bis zum Rippenbogen. Milz perkutorisch etwas vergrößert, aber nicht palpabel. Genitalien: l. Hoden weich, stark vergrößert, kleinapfelgroß, druckempfindlich. Nebenhoden nicht abgrenzbar. Funiculus sperm. o. B. Rechts sind die Verhältnisse normal. Extremitäten: Von Zeit zu Zeit treten am ganzen Körper klonische Muskelkontraktionen auf. Dabei werden die Beine im Kniegelenk gebeugt, die Füße plantarflektiert, zuckende Bewegungen. Kernig angedeutet. Reflexe: Bauchdecken in allen vier Quadranten stark positiv.

| | R. | L. |
|---|---|---|
| Patellar | + | (+) |
| Achilles | (+) | (+) |
| Plantar | + | + |
| Babinski | — | — |
| Gordon | — | (+) |
| Oppenheim | — | — |

Kein Tremor der Hände. Urinbefund am Tag der Aufnahme: 0,2 ‰ Eiweiß, die übrigen Proben negativ. Mikroskopisch reichlich hyaline und granulierte Cylinder, ziemlich viel Plattenepithelien, einzelne Blasenepithelien und Leukozyten. Blutbefunde: Blutbild: Haemoglobin 104 % n. S. Erythrozyten 5 328 000, Leukozyten 12 300; Neutr. segmentkernige 66,3 %, Neutr. stabkernige 20,3 %, Eosinophile 0,3 %, Basophile 0,3 %, Lymphozyten 8 %, Monozyten 4,7 %. Blutplättchen vermehrt. Senkungsreaktion nach 1 Std. 20 mm, nach 2 Std. 48 mm. Wassermannsche Reaktion negativ. Diastaseprobe nach Wohlgemuth: Vermehrung des Fermentes, limes bei 0,016 ccm Serum.

Verlauf: Die Resultate der Lumbalpunktatuntersuchungen sowie die Bestimmungen von Harnstoff und Chloriden im Blut sind zur besseren Übersicht in Tabellenform wiedergegeben. 20. VII. Die Sensoriumstrübung ist weniger tief, die Temperatur subfebril, während des ganzen übrigen Spitalaufenthaltes war die Temperatur normal. Der Patient wehrt sich gegen alle Untersuchungen. Die Venenpunktion kann auch mit Hilfe nicht ausgeführt werden, da sich Patient sehr aufgeregt gebärdet. Er gibt keinerlei Auskunft, öffnet den Mund nicht auf Aufforderung, bewegt sich aber unruhig im Bett hin und her. Sobald man ihn in Ruhe läßt, verfällt er in Schlaf. Gegen die Vornahme der Lumbalpunktion sträubt sich Patient mit aller Kraft. Dabei wird sein Gesicht hochrot, leicht bläulich. Dieses Gebaren dürfte auf den gemessenen Lumbaldruck (s. Tabellen) von Einfluß gewesen sein, aber auch nach Beruhigung des Patienten nach Ablassen von 5 cm Liquor wurden 30 cm $H_2O$ registriert. Im Ausstrich werden keine Bakterien gefunden. Kulturen zeigen auch nach 48 Std. kein Wachstum. Wassermann-Reaktion negativ. Der Kranke ist nach der Punktion sehr viel ruhiger geworden. Sensorium ziemlich klar. 21. VII. Ohrenärztliche Untersuchung: Das Trommelfell ist normal; Hörweite für mehr als 2 m bei Flüstersprache ist vorhanden. Nystagmus beider Augen, besonders bei Blick nach links. Nackenstarre angedeutet, ebenso Kernig. Der Bauch ist gespannt und wird eingezogen. Die Bauchdeckenreflexe sind lebhaft und gleichmäßig. Patient ist jetzt ruhig, gibt ordentlich Auskunft; er bewegt sich frei. Das Gesicht ist stark gerötet. Temperatur normal. Patient hat 6 mal während des Tages erbrechen müssen; erstmals morgens nach Trinken von Zitronenwasser, nachher in wiederholten Anfällen unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Hat fast keine Speise zu sich genommen.

Tabelle 1

Resultate der Lumbalpunktionen

| Datum | Anfangsdruck mm $H_2O$ | Aussehen | R nach Pandy | R. nach Nonne | Kolloidkurve (Goldsol. bezw. Takata-Ara) | Zellzahl | Sediment | Tuberkelbazillen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 20. 7. | 440 | leicht getrübt | + | + | meningit. Typ | 258/3 | vorwiegend polynucl. Leukoz. wenig Lymphoz. | keine |
| 22. 7. | 220 | klar | + | (+) | meningit. Typ. | 95/3 | dto. | keine |
| 24. 7. | 120 | klar | + | − | O | 103/3 | dto. | keine |

22. VII. keine Klagen über Kopfschmerzen. Pulsfrequenz normal. Kein Brechreiz, aber mehrmaliges Erbrechen während des Tages. Keine krampfartigen Zuckungen mehr. Im ganzen ist der Patient unruhiger. Lumbalpunktion (s. Tab. 1). 23. VII. Patient ist wieder somnolent, öffnet

auf Anruf die Augen. Starker Nystagmus beim Blick nach links. Die Zunge ist stark belegt und trocken. Patient erbricht fortwährend nach Flüssigkeitsaufnahme und auch unabhängig davon. Urinbefund: Eiweiß: Kuppe, im Sediment viel Erythrozyten und Leukozyten, vereinzelte granulierte und hyaline Zylinder. Gegen Abend tritt Singultus auf. 24. VII. Der Patient hat während der Nacht große Schleimmengen erbrochen, gegen Morgen tritt galliges Erbrechen hinzu. Der Puls ist langsam, um 60, Patient ist stärker benommen, reagiert aber auf Anruf. Nackenstarre angedeutet, Kernig nicht deutlich positiv. Lumbalpunktion (s. Tab. 1). Der Eingriff beruhigt. Nachher Sensorium klar. Das Erbrechen hält während der folgenden 2 Tage an. Die Analyse des Erbrochenen ergibt starken Chlorgehalt: 24 freie Salzsäure und 56 Gesamtacidität. Entsprechend ist die Blutchlorkonzentration abgesunken. Die Harnstoffwerte sind abnorm hoch (s. Tab. 2). Die Retention im Blut umfaßt auch andere Substanzen. 26. VII. 189 mg % Reststickstoff, 11,3 mg % Harnsäure, dagegen negative Xantroproteinreaktion. Urinbefund: Eiweißprobe opal, sonst o. B. Im Sediment nur vereinzelte hyaline Zylinder, keine granulierten Zylinder.

Tabelle 2

| Datum | Blut-Harnstoff mg% | Serum-Chloride mg% |
|---|---|---|
| 20. 7. | 45 | — |
| 25. 7. | 276 | 310 |
| 26. 7. | 252 | 318 |
| 29. 7. | 301 | 208 |
| 3. 8. | 73 | 389 |
| 9. 8. | 47 | 392 |
| 17. 8. | 28 | — |

27. VII. Auf intravenöse Kochsalzinfusion wird Allgemeinzustand gebessert und Sensorium freier. Singultus geht zurück, gegen Abend ist Patient klar, gibt auf alle Fragen Auskunft. Klagt über keine Beschwerden. Erbricht seltener. Bradykardie, Pulsfrequenz dauernd unter 50. 28. VII. Gutes Allgemeinbefinden. Blutdruck 130/85 mmHg. Klagt einzig über Hunger und Durst, kein Kopfweh. Kein Erbrechen mehr. Nackenstarre ist angedeutet. Kein Singultus mehr. Gutes Aussehen, liegt ruhig, etwas apathisch im Bett, spricht langsam. Urinmenge beträgt 3000, spezifisches Ge-

wicht 1009. Auch an den folgenden Tagen werden auffallend große Urinmengen gelöst 3000—4500 ccm mit spezifischem Gewicht um 1007. 4. VIII. Bewegungsarmut. Das Gesicht ist starr, auch beim Sprechen fehlt die Mimik. Immer noch leichte Nackenstarre, schlechte Konvergenzreaktion. Heute werden wieder kurzdauernde, zuckende Nickbewegungen des Kopfes beobachtet, zugleich Kontraktionen in beiden Mundwinkeln. Derartige Anfälle sollen schon vor der Krankheit beobachtet worden sein. 2. VIII. Wasserversuch nach Volhardt: Die zugeführte Flüssigkeit (1½ L.) wird rasch (1000 ccm in 2 Std.) und überschießend (3200 ccm in 24 Std.) ausgeschieden. Die Konzentration steigt bis 1014. 10. VIII. Kochsalzbelastung (6 g) führt zu keiner erheblichen Konzentrationssteigerung. 12. VIII. Trinkt viel und hat stets große Urinmengen (2—4 l), Pituglandol hat keinen Effekt. 16. VIII. Die unkoordinierten Muskelzuckungen verbunden mit Kopfschütteln treten ab und zu noch auf ,aber schwächer als früher. 18. VIII. Austritt. Die Tagesmengen des Urins sind in den letzten 3 Tagen kleiner geworden (2—2½ l) und etwas konzentrierter (1012—1014).

Nachtrag: Patient war 1½ Jahre später nochmals im Spital wegen akuter Gastritis. Damals bestand keine Polyurie mehr, ebenso keine Polydipsie. Körpergewicht 61 kg (vorher 58 kg). In der Zwischenzeit hatte sich Patient eine gonorrhoische Infektion zugezogen, die sich mit Epididymitis der früher erkrankten linken Seite komplizierte. Die Muskelzuckungen im Gesicht konnten auch diesmal beobachtet werden.

Epikrise: Bei einem jungen Mann wird eine epidemische Parotitis beobachtet, die sich mit Orchitis kompliziert. Wahrscheinlich ist auch die Bauchspeicheldrüse an der Entzündung beteiligt (Positive Diastaseprobe). Am 9. Krankheitstage treten zerebrale Symptome hinzu, die sich zum Teil durch eine aseptische Meningitis (Lumbalpunktionsbefunde) erklären lassen. Die mehr „encephalitischen Symptome“ (Krämpfe etc.) müssen zum Teil mit einem vorher bestandenen Leiden (neuropathische Konstitution) in Zusammenhang gebracht werden. Profuses Erbrechen stark säurehaltigen Mageninhaltes führt zu einer Chlorverarmung des Körpers und verstärkt als Urémie par manque de sel die Störung von Seiten des zentralen Nervensystems. Ausgang in Heilung. Bemerkenswert ist die konsekutive Polyurie. Die Erscheinungen sind aber passager und zu wenig ausgeprägt, als daß sie im Sinne eines Diabetes insipidus für circumscripte Basisschädigung (infundibulum) verwertet werden könnten.

II. 30jähriger Mann wird am 23. 8. 1935 mit der Diagnose: Parotitis epidemica, Epididymitis, Tobsuchtsanfall in bewußtlosem Zustand eingeliefert.

Familienanamnese: Vater, Mutter und der einzige Bruder sind gesund. Keine hereditären Krankheiten in der Familie bekannt, insbesondere keine Nerven- und Geisteskrankheiten.

Persönliche Anamnese: Mit 7 Jahren hatte der Patient Gelenkrheumatismus, sonst war er nie krank. Jetzige Krankheit begann am 15. 8. mit beidseitiger Schwellung der Parotis. 5 Tage später stieg das Fieber bis auf 39°, zugleich trat eine Schwellung des linken Hodens und Nebenhodens auf von schmerzhafter Art. Der Zustand habe sich rasch gebessert. Am 23. 8. betrug die Morgentemperatur nur noch 36,4°. Der Patient stand an diesem Tag zum ersten Mal wieder auf. Der Gang sei noch schwankend gewesen, sonst sei nichts aufgefallen. Gegen Abend desselben Tages fiel der Patient beim Betreten des Zimmers plötzlich um, wurde bewußtlos, bekam Krämpfe. Mit Armen und Beinen schlug er erregt um sich. Der herbeigerufene Arzt machte eine Morphium-Skopolamininjektion und veranlaßte jetzt sofortige Spitalüberführung. Aus den Angaben der Eltern geht hervor, daß der Patient ein ruhiger und strebsamer Mensch war, der nie Charakterabsonderlichkeiten zeigte. Länger dauernde Arbeitslosigkeit hatte ihn aber seelisch stark bedrückt und entmutigt. Er suchte Zuflucht in extremer politischer Betätigung.

Status beim Eintritt: Kräftiger junger Mann bei gutem Ernährungszustand, völlig bewußtlos, kann nicht aus dem Coma geweckt werden. Cornealreflexe sind erloschen. Muskulatur kräftig. Körperbau athletisch. Körpergröße mittel. Haut blaß, feucht, fühlt sich heiß an (Temperatur axillar 39,7°). Cyanose der Haut und sichtbaren Schleimhäute.

Kopf: passiv frei beweglich. Gesicht symmetrisch. Frische Hautwunde am Nasenrücken. Die Gegend der linken Parotis diffus geschwollen, schlecht abgrenzbar gegenüber dem umliegenden oedematösen Gewebe. Ohrläppchen hebt sich charakteristisch ab. Dieselben Veränderungen lassen sich in vermindertem Maße auch rechts nachweisen. Gehör gut. Augenlider keine Ptose, starkes Flattern, Bewegungen anscheinend koordiniert. Pupillen weit (Skopolamin), isokor und rund. Conjunctiven etwas blaß. Reaktion auf Licht ++, prompt, jedoch wenig ausgiebig. Reaktion auf Konvergenz nicht prüfbar. Zunge feucht, braun belegt. Mundschleimhaut nicht gerötet, kein abnormer Atemgeruch. Zähne lückenhaft. Rachen diffus gerötet. Tonsillen nicht vergrößert. Am Hals sind keine Drüsen palpabel, Wirbelsäule gerade, ohne Druck- oder Stauchungsschmerz.

Thorax: Atmung frequent (38), inspiratorisch besonders angestrengt, Schnarchen (Zunge gelähmt).

Abdomen: weich, keine pathologischen Resistenzen, nirgends druckempfindlich. Leber und Milz nicht vergrößert. Lymphdrüsen nicht palpabel. Schwellung des linken Hodens und Nebenhodens. Der rechte Hoden ist nur unvollständig descendiert.

Urinbefund: Eiweiß nach Esbach: Kuppe, außer leichter Vermehrung des Urobilin und Urobilinogen keine besonderen chemischen Befunde. Im Sediment sind viel rote, wenig weiße Blutkörperchen. Blutbild: von 20 700 Leukozyten sind 75,7 % segmentkernige, 4 % stabkernige Neutrophile, daneben 0,3 % Eosinophile, 9,3 % Lymphozyten, 0,3 % Plasmazellen, 10,3 % Monozyten, einzelne Neutrophile weisen toxische Granulierung auf. Die sofort vorgenommene Lumbalpunktion hat folgendes Resultat: Anfangsdruck

150 mm $H_2O$, es wurden ca. 10 ccm klaren Liquors abgelassen. Goldsolkurve: leicht meningitischer Typ. Nonne'sche und Pandy'sche Reaktion negativ. Zellzahl 102/3. Diese verteilen sich zu ¾ auf Lymphozyten und zu ¼ auf polynukleäre Leukozyten. Im Zentrifugat werden einige uncharakteristische gramnegative Kokken gefunden, keine Tuberkelbazillen. Glukosewert: 105 mg %. Wassermannreaktion negativ (beides im Liquor).

Verlauf: Der tiefbewußtlose Kranke erwacht auf eine intravenöse Injektion von 5 ccm Coramin für ¼ Stunde, verfällt dann wieder in Schlaf. 24. 8., 5 Uhr morgens Tobsuchtsanfall von katatonem Charakter. Temperatur 38,3°. 3 Std. später ist er ganz klar und ruhig, vollständig orientiert. Erinnerungsdefekt bis zum 1. Anfall zurück. Um 9 Uhr erfolgt neuerdings ein Anfall von starker motorischer Unruhe. Patient läuft im Zimmer umher, ist blaß, schwitzt, knirscht mit den Zähnen. Bei Berührung wird er aggressiv. Gegen 10 Uhr verstärkt sich diese Unruhe zu richtigem Toben. Patient wälzt sich auf dem Zimmerboden herum, schlägt mit den Armen und Beinen um sich. Nur mit Mühe kann ihm Luminal und Mo-Koffein injiziert werden. Um 12 Uhr wird der Zustand bedrohlicher, hat Halluzinationen; er versucht, sich an der Heizung zu verletzen. Die Internierung in eine geschlossene psychiatrische Klinik wird dringlich. Patient wird am gleichen Tage nach der Friedmatt verlegt. Patient bleibt 5 Tage in dieser Anstalt, gebärdet sich andauernd sehr unruhig und bleibt vollkommen desorientiert. An der Haut treten ausgedehnte Haematome auf, die nur teilweise traumatisch erklärt werden konnten. Am 28. 8. verfiel Patient in einen komatösen Zustand. Tags darauf trat der Tod unter Zeichen akuter Kreislaufschwäche ein. Fieber soll keines mehr bestanden haben. Hingegen blieb die rechte Parotis stark geschwollen und druckempfindlich.

Dem Sektionsprotokoll ist folgendes zu entnehmen. Diagnose: Staphylokokkensepsis im Anschluß an Parotitis epidemica mit anschließender Orchitis. Ausgedehnte septische Blutungen im Bereich des Endo- und Epicards, vorwiegend im Gebiet der linken Kammer. Flächenhafte Blutungen der Magen-Darmschleimhaut. Blutungen in der Rinde des Kleinhirns. Flächenhafte Blutungen im Subkutangewebe über beiden Knieen und am Unterbauch. Flächenhafte Blutungen in die Muskulatur des Stammes und im Ileopsoas bei ausgedehnter hyaliner fleckiger Degeneration der geraden Bauchmuskeln. Blutungen in der Galea aponeurotica. Starke Schwellung des Gehirns durch Oedem. Kleinhirntamponade. Akute Stauung der Nieren und der Leber. Dilatation des rechten Herzens. Frische haemorrhagische Bronchopneumonien in den Unterlappen. Randemphysem beider Lungen. Braune Atrophie und Verfettung der Leber.

Bei der histologischen Untersuchung zeigt die Parotis noch deutlich chronisch-entzündliche Infiltrate in Gefäßnähe, die nur an wenigen Stellen diffus, meistens herdförmig angeordnet sind. Auch in den Hoden finden sich entzündliche Infiltrate, noch ausgesprochener als in der Speicheldrüse. Diese sind ziemlich diffus verteilt. Spermiogenese ist nachweisbar, aber geringgradig.

Außerdem sind verschiedene Teile des Gehirns mikroskopisch untersucht worden. Im Gebiet des Marklagers zeigen sich feine Zellanhäufungen

entlang den stark gefüllten Gefäßen. Blutungen in der Rinde des Kleinhirns; auch in der Umgebung der subkortikalen Gefäße finden sich Blutaustritte. Die Purkinjezellen im Bereich solcher Blutungsherde sind geschwunden. Die Bergmannschen Zellen hingegen scheinen deutlich vermehrt. Im Verlauf der Gefäßwand ist bereits deutliche Reaktion feststellbar, was gegen den ganz frischen Charakter dieser Blutungen spricht. Im Stammhirn fehlen gliöse Umwandlungen und Proliferationen vollkommen. Irgendwelche entzündliche Veränderungen sind nicht vorhanden. In der Großhirnrinde finden sich keine akuten Ganglienzellveränderungen. Nur die kortikalen Gefäße der motorischen Region zeigen ganz feine Blutungen.

Es fehlen also alle Zeichen für Entzündung. Es liegen nur akute bis subakute Zirkulationsstörungen mit Blutaustritten vor.

Epikrise: Wiederum tritt bei einem jungen Mann im Anschluß an einen mit Orchitis komplizierten Mumps ein schweres zerebrales Krankheitsbild mit Bewußtseinsverlust und Krämpfen auf. Das Resultat der Liquoruntersuchungen läßt sich höchstenfalls für eine Meningitis serosa verwerten und ist zur Erklärung ungenügend. Ausgesprochene Katatoniesymptome beherrschen das klinische Bild. Wegen Tobsuchtsanfällen muß Patient in einer Irrenanstalt interniert werden. Daselbst stirbt er einige Tage später an Kreislaufschwäche. Die autoptische Untersuchung stellt eine Staphylokokkensepsis, wahrscheinlich ausgehend von der Mumps-Orchitis, mit ausgedehnten Blutungen, zum Teil auch im Gehirn fest. Gehirnveränderungen, die zum Begriff einer Encephalitis passen, fehlen. Es muß offen gelassen werden, ob die schweren zerebralen Symptome Ausdruck der durch die Sepsis hervorgerufenen Gehirnblutungen waren, oder nur als symptomatische Katatonie gewertet werden dürfen.

Als häufigste Mumpskomplikation bei Erwachsenen gilt die Orchitis. Auch die mitgeteilten 2 Fälle bestätigen dies; beide Male trat nach Ablauf der ersten Woche die Hodenschwellung zugleich mit Temperaturanstieg, heftigen Lokalschmerzen und gestörtem Allgemeinbefinden auf. Nach *Comby* beträgt die Frequenz der einseitigen Hodenbeteiligung ca. 30 %, schwankt aber je nach Epidemiecharakter zwischen 10 und 100 %. Dagegen werden nur sehr selten beide Hoden zugleich befallen (*Hall* (1). Die Gefahr der Orchitis ist die Atrophie des betroffenen Organs, zu welcher etwa $^1/_4$ der Entzündungsfälle führen; bei Doppelseitigkeit ist Sterilität die Folge. Das histologische Bild zeigt eine harte Fibrose (Hodenschwielen). Ganz analog, aber viel seltener sind bei der Frau entzündliche Schwellungen der Ovarien

festgestellt worden. *Brooks* (2) teilt 2 Beobachtungen mit, bei denen einmal neben beiden Eierstöcken auch die Mammae an der Entzündung beteiligt waren.

Für das ebenfalls nicht zu seltene Hinzutreten einer Pankreatitis werden in der Literatur keine Frequenzzahlen gefunden. Es liegen nur einzelne kasuistische Mitteilungen vor (vgl. *Cheinisse)* (3). Werden aber bei Parotitiskranken Pankreasfunktionsproben durchgeführt und wird auch auf innersekretorische Komponenten geachtet (Zuckerbelastungskurve, *Germundsson),* so bleibt das Befallensein der Bauchspeicheldrüse kaum mehr eine Seltenheit. Bei Fall 1 wies die Wohlgemuth'sche Probe auf diese Störung hin.

Etwas seltener als Orchitis und Pankreatitis treten die nervösen Komplikationen auf. Sie sind unterzuteilen in meningitische, encephalitische und neuritische Formen. Die Symptomenbilder lassen sich aber nicht immer klar voneinander abgrenzen. Am häufigsten ist Meningitis mit Encephalitis kombiniert.

Nach Angabe der Literatur scheint fast jede Parotitis epidemica mit einer leichten Reizung der Meningen einherzugehen. Diese ist aber meist so geringfügig, daß sie klinisch gar nicht in Erscheinung tritt. Einzig das Resultat einer Lumbalpunktion (leichte Druckerhöhung und Globulinvermehrung, sowie geringgradige Pleozytose) deutet darauf hin. Bei einer Reihe von Fällen lassen sich aber auch am Krankenbett die Symptome der Hirnhautentzündung beobachten: Erbrechen, Steifigkeit von Nacken und Wirbelsäule, Kernigsches Zeichen, Augenmuskelstörungen und Benommenheit; subjektiv vor allem Kopfschmerzen, Schwindel und starkes Krankheitsgefühl. Es liegt das Bild einer Meningitis serosa vor, das sich bei schweren Formen einzig durch den negativen Bazillenbefund von der tuberkulösen Meningitis unterscheidet. Die Lumbalpunktatsuntersuchung führt meist zu keinem andern Resultat als dem oben erwähnten. Bemerkenswert ist die gute Prognose, die diese Komplikationsform fast immer hat *(Michaud).* Unter 78 derartigen Erkrankungen, die in der Literatur aufgeführt werden, findet sich nur 1 Todesfall. Die Obduktionsdiagnose ist von *Fabian* (4) mitgeteilt worden und lautet auf einfache, nicht spezifische Meningitis. Das günstige Bild wird aber getrübt, wenn wir auch die mit encephalitischen oder myelitischen Zeichen einhergehenden Fälle hinzunehmen. Mit solcher Gruppierung werden auch die von uns aufgeführten 2 Beobachtungen erfaßt. Die Ge-

samtzahl steigert sich dergestalt auf 98, wovon 10 mit letalem Ausgang. In 5 Fällen war die Encephalitis die Todesursache *(Schiödt* (5), *Gordon* (6), einmal komplizierte sich diese mit einer Sepsis *(Mc. Evan)* (7). Nur in 2 Fällen von tödlicher Meningoencephalitis stehen genaue Sektionsprotokolle zur Verfügung *(Bien* (8), *Wegelin* (9), auf die wir weiter unten noch zurückkommen werden. Ein weiterer Todesfall war durch aszendierende Myelitis verursacht. Hier läßt sich auch unser Fall 2 einreihen. Für solche Fälle ist *Klotz* (10) beizupflichten, der die bisherige Auffassung der absoluten Gutartigkeit der infektiösen Parotitis nicht mehr aufrecht erhält.

Die Hirn-Rückenmarkbeteiligung macht das Symptomenbild mannigfaltig. Es kann hinzutreten: Pupillenstarre, Déviation conjuguée, Nystagmus, verschiedenste Lähmungen wie Hemiplegie, Mono- oder gar Tetraplegie, statische und lokomotorische Ataxie, sowie Polyneuritis. Auch Darmsymptome sind beschrieben. Von den Hirnnerven sind am meisten Facialis und Acusticus befallen. *(Lafforgue* (11). Auch das Vorkommen von isolierten, klonischen Muskelzuckungen z. B. des Sternokleidomastoideus wird beschrieben (vgl. auch Krankenbericht 1).

Gewöhnlich treten die nervösen Komplikationen um den 6. bis 10. Tag der Erkrankung auf *(Lederer)* (12). *Barthez* und *Sanné* berichten über 20 Rückfälle auf 230 Erkrankungen nach einem fieberfreien Intervall von einigen Tagen bis 3 Wochen. *Bergmark* (13) hat sich eingehend mit dem zeitlichen Zusammentreffen von Parotis- und Hirnhauterkrankung befaßt und die Fälle der Literatur statistisch bearbeitet. Nach ihm kommen neben seltenen coinzidierenden Erkrankungen und sogenannten „isolierten Mumpsmeningitiden" primäre und sekundäre Hirnhautentzündungen vor. Die angeführten 9 primären (d. h. vor Beginn der Parotitis auftretenden) Erkrankungen der Meningen unterscheiden sich in ihrem Verlauf durch nichts von den häufigeren sekundären.

Im Gegensatz zu den recht schweren Krankheitserscheinungen dieser Komplikationsformen steht der fast durchwegs geringgradige Liquorbefund. Die Drucksteigerung ist selten bedeutend, und einzig im erwähnten tödlichen Sepsisfall bestand infolge Abszeßdurchbruch eine starke Pleocytose (5000 Zellen). Auch *Bergmark* weist auf die auffallende Diskrepanz zwischen klinischem Krankheitsbild und Liquorveränderungen hin. Oft sind keine Lumbalpunktionen vorgenommen worden oder diese nur

summarisch mitgeteilt. Das reichhaltigste Material verdanken wir *Brackhage* (14). Er hebt als konstantestes Symptom die Lymphozytose hervor. Diese konnte allerdings bei einem unserer Kranken nicht festgestellt werden (vgl. Tab. 1).

Die Angaben über die Krankheitsdauer variieren stark (2 Tage bis 5 Monate). Die Schwere des Krankheitsbildes ist nicht einzig maßgebend. Völlig regellos können die geschilderten Symptome auftreten und machen so die Buntheit des Verlaufs verständlich. Bemerkenswert ist, daß in der überwiegenden Mehrzahl meningoencephalitischer Komplikationen, wie in unseren Fällen, auch eine Geschlechtsdrüsenentzündung bestanden hat.

Zum Schluß seien die uns einzig bekannten 2 einschlägigen Sektionsprotokolle mitgeteilt. Sie bilden eine Ergänzung zum oben angeführten Autopsiebericht.

1. Fall *Bien:*

Das Gehirn ergab makroskopisch nur leichte Trübung der Meningen und mäßige Hyperaemie. Mikroskopisch waren die Hirnhäute leicht verdickt, sie zeigten frische Infiltrationen und Verdickung der Blutgefäße. Im Gehirn fanden sich Anlagerungen von Fettkörperchenzellen an die Adventitia und herdförmige Markdefekte in den Markstrahlen der Inselpartie.

2. Fall *Wegelin:*

Die Hirnhäute sind leicht getrübt, die Pia ist bluthaltig, ebenso das Gehirn selbst. Auf dem Boden der Rautengrube zahlreiche kleine Blutungen von 1—2 mm Durchmesser, ebenso in der Haube des Pons und in der Medulla oblongata. Mikroskopisch starke Blutanfüllungen der Meningen und Gefäße. Die kleinen Venen sind umgeben von zahlreichen, dicken lymphozytären Infiltraten, sowie von geschwellten Adventitiazellen, einigen eosinophilen und spärlichen neutrophilen Leukozyten. Im Stammhirn finden sich stärkste Veränderungen. Die Blutgefäße sind prall gefüllt. Zahlreiche perivaskuläre Blutungen um die Capillaren und kleinen Venen. Die Gefäße sind von entzündlichen Infiltraten umgeben, bestehend aus geschwellten, z. T. feintropfig verfetteten Adventitiazellen und Lymphozyten, daneben vereinzelte neutrophile Leukozyten. Im Nervengewebe selbst finden sich perivaskulär sehr starke Vermehrung, Schwellung und Verfettung der kleinen Gliazellen. Die Ganglienzellen zeigen leichte degenerative Veränderungen wie Tigrolyse. In den betroffenen Herden bemerkt man einen starken Ausfall der Markscheiden der Nervenfasern.

---

Herrn Prof. *Rudolf Staehelin* möchte ich meinen Dank aussprechen für die Überlassung der Fälle und Herrn Sekundärarzt Dr. *Jezler* für die freundliche Unterstützung bei der Ausführung.

# Literatur.


1. *Hall:* Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. *207*, 188 (1912).
2. *Brooks:* J. of the Americ. med. assoc. *60*, 359 (1913).
3. *Cheinisse:* sem. méd. *32*, 85 (1912).
4. *Fabian:* Monatsschr. f. Kinderheilk. *38*, 210 (1928).
5. *Schiödt:* Acta med. scand. *79*, 426 (1933).
6. *Gordon:* Lancet *185*, 275 (1913).
7. *Mc Evan, Lawson, Jackson:* Lancet *I*, 1058 (1934).
8. *Bien:* Verh. dtsch. Kinderheilk. Wien 1913.
9. *Wegelin:* Schweiz. med. Wochenschr. *1935*, 249.
10. *Klotz:* In Handb. d. inn. Med. Moor-Staehelin, Bd. 1, S. 723 (1934).
11. *Lafforgue:* Rev. d. méd. *32*, 303 (1912).
12. *Lederer:* Zeitschr. f. Kinderheilk. *53*, 699 (1932).
13. *Bergmark:* Upsala läkareförenings förhandl. *31*, 543 (1923). id. Acta med. Scandinav. Suppl. Bd. 16, 563 (1926).
14. *Brackhage:* Münch. med. Wochenschr. *1934*, 1975.